

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

83
N°

POUR LE

Doctorat de l'Université de Paris

(Mention MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

ROSENBAUM Jochewed

Née le 3 Octobre 1906 à Kolomyja (Pologne)

A propos d'un cas de bronchite purulente
à micrococcus catarrhalis

Président : A. LEMIERRE, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, Rue Cujas. — PARIS (V^e)

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

Doctorat de l'Université de Paris

(Mention MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

ROSENBAUM Jochewed

Née le 3 Octobre 1906 à Kolomyja (Pologne)

**A propos d'un cas de bronchite purulente
à micrococcus catarrhalis**

Président : A. LEMIERRE, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, Rue Cujas. — PARIS (V^e)

1933

Doyen.....	BALTHAZARD.
I. — Professeurs.....	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..	N...
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	DEBRE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale ..	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	CLERC
Pathologie chirurgicale	MARION
Anatomie pathologique.....	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	LOEPER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
	CARNOT
Clinique médicale	{ BEZANÇON
	{ ACHARD
	{ MARCEL LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	{ LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	{ NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	{ H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{ GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	{ GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	{ LEMIERRE
	{ LENORMANT
Clinique chirurgicale	{ CUNEO
	{ GRÉGOIRE
	{ GOSSET
Clinique ophtalmologique.....	{ TERRIEN
Clinique urologique	{ LÉGUEU
	{ COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU
	{ JEANNIN
Clinique gynécologique	{ J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	{ OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	{ RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	{ LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	{ PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique	{ SERGENT
Clinique de la Tuberculose	{ LÉON BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	{ MATHIEU
	{ HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	{ MAUCLAIRE
	{ MULON
	{ VERNE

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiâ-	CATHALA.....	Pathologie médicale.
	trie.	CHABROL.....	Pathologie médicale.
AUBERTIN....	Pathologie médicale.	CHAILLEY-	
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.	BERT.	Physiologie.
BROCQ.....	Pathologie chirurgicale	CHEVALLIER.	Pathologie médicale.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.	DOGNON.....	Physique.
BUSQUET.....	Pharmacologie.	DONZELOT....	Pathologie médicale.
TADENAT.....	Pathologie chirurgicale		



MM.

ÉCALLE.....	Obstétrique.
FEY.....	Urologie.
GASTINEL....	Bactériologie.
GATELLIER..	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART	
d'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD.....	Histologie.
HALPHEN....	Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HAZARD.....	Pharmacologie.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.
HUTINEL....	Pathologie médicale.
JOANNON....	Hygiène.
LABBE HENRI	Chimie biologique.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale

MM.

MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale
MOURE.....	Pathologie chirurgicale
OBERLING...	Anatomie pathologique
OLIVIER....	Anatomie.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES.....	Obstétrique.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale
RICHET.....	Physiologie.
SANNIÉ.....	Chimie biologique.
SEZARY.....	Dermatologie et syphigraphe.
TROISIER....	Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur)....	Pathologie médicale.
VAUDESCAL..	Obstétrique.
VELTER.....	Ophthalmologie.
VIGNES.....	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

LEQUEUX....	Obstétrique.
LEROUX.....	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE..	Parasitologie.

MM.

BETTERER...	Histologie.
ZIMMERN....	Physique.

VI. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI.....	Clinique médicale.
CHIRAY.....	Clinique médicale.
DUVOIR.....	Clinique médicale.
BASSET.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU...	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT....	Clinique chirurgicale.

MM.

PROUST.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ..	Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL.	Clinique chirurgicale.
LE LORIER..	Clinique obstétricale.
METZGER...	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT ...	Clinique obstétricale.

V. — Chargés de cours

MM.

MAUCLAIRE, professeur sans	
Chaire.....	
FREY.....	
CHAILLEY-BERT, Agrégé.....	
LEDoux-LEBARD.....	
WEILL-HALLE.....	

Chargé du cours de chirurgie orthopédique
chez l'adulte pour les accidentés du travail,
les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

Stomatologie.
Education physique.
Radiologie clinique.
Puericulture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de reconnaissance
et d'attachement filial.

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE

*Professeur de Clinique des Maladies infectieuses
Médecin de l'Hôpital Claude Bernard*

qui nous a inspiré ce sujet et qui
nous a fait l'honneur de présider
cette thèse, l'expression de notre
hommage respectueux.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MON JURY DE THÈSE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552821_0041

INTRODUCTION

Les recherches nouvelles sur le micrococcus catarrhalis, qui saprophyte bien connu des voies respiratoires supérieures n'est pas tout à fait un nouveau venu en bactériologie, tendent de plus en plus à mettre en évidence le rôle pathogène, que dans certaines occasions peut acquérir ce microbe. A la liste, assez longue, des affections dont il peut être le germe causal, voici que le hasard nous permet d'en ajouter une peu banale, que nous avons pu observer durant notre stage dans le service de M. le Professeur Lemierre. Il s'agit d'un cas manifeste de bronchite purulente dont le germe causal identifié fut le micrococcus catarrhalis à l'état pur tant dans les crachats, qu'en cultures. L'histoire de cette malade nous a incité à rechercher les différentes observations publiées au sujet de la bronchite purulente et du micrococcus catarrhalis. Le travail présent en résume les données.

Nous nous proposons — après quelques considérations générales sur le rôle pathogène du micrococcus catarrhalis — d'étudier notre cas sous un triple point de vue :

- 1° bactériologique : étudiant le micrococcus catarrhalis en tant qu'agent microbien.

2° clinique : résumant la symptomatologie des bronchites purulentes.

3° anatomo-pathologiques : décrivant le substratum anatomique de cette curieuse affection.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Déjà en 1890 *Kirchner* étudiant l'épidémie de grippe qui sévissait alors, trouva surtout des diplocoques décolorés par le Gram, et dont les photogrammes ainsi que les caractères de culture permettent d'affirmer qu'il s'agissait du catarrhalis. C'est d'ailleurs l'opinion de *Neisser*.

En 1896 *Frosch et Kolle* dans le Traité de *Flügge* lui consacrent un court article inspiré en partie par une communication orale de *R. Pfeiffer*, qui aurait trouvé « des aspects identiques au gonocoque » dans des crachats de broncho-pneumonie infantile. Dans leurs observations personnelles ces auteurs l'avaient trouvé dans un certain nombre de bronchites fébriles avec expectoration purulente. Mais ils en rapprochent à tort le microbe décrit par *Seifert*, sorte de streptocoque se décolorant par le Gram.

En 1898, *Jündell*, étudiant la bactériologie de la muqueuse trachéale chez des individus normaux l'a trouvé 20 fois sur 42 examens de mucus trachéal recueilli avec une sonde spéciale. De même chez les malades atteints de bronchite aiguë, cet auteur signale la fréquence du catarrhalis, qu'il trouva dans presque tous les cas au début, quand la culture des crachats n'avait pas été négative.

Depuis, le nombre des cas signalant la présence du micrococcus catarrhalis dans toute une série d'affections pulmonaires ou autres s'étant considérablement agrandi, son rôle pathogène s'affirmait de plus en plus.

Ainsi, *Ritchie* (1900) le trouve fréquemment dans les broncho-pneumonies infantiles et *Bernheim* dans un cas de pneumonie grise chez un enfant.

Petruschsky (1901) signale sa présence dans tous les organes d'un malade mort de pneumo-typhus.

Veisser le trouve dans un cas de broncho-pneumonie bilatérale. Il dit également l'avoir trouvé, associé au bacille de Pfeiffer, dans l'expectoration de 16 coquelucheux, dans la bouche chez un rougeoleux, dans 2 cas de diphtérie, dans 1 cas de scarlatine, associé au bacille de Pfeiffer.

Sederl (1902) a étudié cliniquement les cas dont l'étude bactériologique a servi au travail de *Ghon* et *H. Pfeiffer*. Sur 132 cas ces auteurs ont observé 81 cas où le catarrhalis était absent, 13 cas où il existait des microcoques se décolorant par le Gram autres que le catarrhalis. Dans les autres cas (38 au total) le catarrhalis existait seul 1 fois, associé aux microbes habituels des voies respiratoires toutes les autres fois. Dans tous ces cas il s'agissait des bronchites, pneumonies, broncho-pneumonies. Cinq de ces cas sont rapportés avec détails. Il s'agissait de cas assez sérieux d'affection des voies respiratoires dont une bronchite diffuse avec expectoration purulente à micrococcus catarrhalis et à pneumocoques, ces derniers en très petit nombre. Mais, point important, dans presque tous ces cas on avait porté le diagnostic de grippe, bronchite ou pneumonie grippale, vu le caractère des symptômes généraux.

L'hiver 1905 de nombreux auteurs signalent la présence du catarrhalis dans les expectorations des malades considérés comme atteints de grippe (*Sternberg*, *Haslings*, *Ruhemann*, *Klieneberger*, *Bulloch*).

F. Bezançon et *S. I. de Jong* l'ont également trouvé dans presque tous les 25 cas étudiés par eux le même hiver. Jamais ils ne l'ont trouvé pur dans les crachats, mais il existait en plus ou moins grande abondance dans la plupart des cas qu'ils ont observés, bronchites aiguës simples, pneumonies franches, broncho-pneumonies graves.

En 1917, les auteurs anglais *Hamond*, *Rolland* et *Store* décrivèrent les bronchites purulentes ayant affecté d'une façon épidémique les troupes anglaises résidant dans le Nord de la France, et qui par leur mortalité élevée attirèrent sur eux l'attention de ces auteurs. Cette bronchite purulente, désignée ainsi à cause de l'aspect caractéristique de l'expectoration, présente un complexe de symptômes si distinct, qu'elle constitue d'après eux une entité morbide bien définie, confirmée du reste par les examens anatomiques et bactériologiques. Dans les résultats de ces derniers nous relevons la présence, en quantité variable, du micrococcus catarrhalis, associé au bacille de Pfeiffer et au pneumocoque.

Indépendamment des auteurs précédents et presque en même temps un autre groupe de médecins militaires anglais, *Abrahams*, *Hallows*, *Eyre* et *French*, décrivent la même affection, sévissant en Angleterre même. Dans leur étude bactériologique nous relevons également la présence très fréquente du micrococcus catarrhalis associé au b. de Pfeiffer et au pneumocoque. Ainsi, sur 8 observations qu'ils rapportent dans leur mémoire, 7 démontrent la présence du micrococcus catarrhalis dans l'expectoration.

Donc le catarrhalis a surtout été étudié dans les affections des voies respiratoires où son rôle pathogène

semble important, mais n'est pas encore nettement délimité. Il semble cependant que son rôle ne soit pas aussi restreint. Nous avons pu en effet trouver dans la littérature médicale une petite étude de Mayer en 1919 sur une singulière épidémie de fièvre causée par le micrococcus catarrhalis. Ce dernier fut présent dans le sang dans tous les cas étudiés sans qu'il y ait eu toutefois une atteinte pulmonaire concomitante.

De plus le rôle du catarrhalis comme agent de la grippe n'est pas non plus négligeable. En effet un grand nombre d'auteurs étudiant les épidémies dites de grippe en même temps qu'ils contribuent à faire déchoir le bacille de Pfeiffer de son rôle d'agent spécifique de la grippe, tendent de plus en plus à mettre en vedette celui du micrococcus catarrhalis.

Mais ce sont là des considérations qui nous entraîneraient beaucoup en dehors du cadre que nous nous sommes assigné.

Aussi, pour résumer, nous concluons que le catarrhalis peut être considéré comme un agent infectieux pouvant à lui seul créer des bronchites, banales ou purulentes, des broncho-pneumonies et même des pneumonies avec le type clinique de la pneumonie à pneumocoque, même avec symptômes généraux graves. Les symptômes dûs au catarrhalis n'ont rien qui puisse créer un type clinique. Ils ressemblent aux infections à pneumocoques ou à bacille de Pfeiffer. Seul, l'examen bactériologique peut trancher le diagnostic. Ce microbe se retrouve en outre dans la plupart des affections des voies respiratoires en association avec le pneumocoque ou le bacille de l'influenza. — En plus il est souvent saprophyte.

BACTÉRIOLOGIE

Les examens de laboratoire pratiqués chez notre malade et que nous reproduisons avec son observation clinique, concordent absolument avec la description magistrale du micrococcus catarrhalis qu'en firent Bezançon et I. de Jong dans leur étude de 1908. En voici les données les plus caractéristiques.

Morphologie.

1.^o Dans les crachats le micrococcus catarrhalis se présente en diplocoques aplatis, parfois reniformes, souvent isolés, assez fréquemment en amas, rarement en tétrades, jamais en chaînettes. Leur aspect rappelle tout à fait celui du gonocoque. Par rapport aux leucocytes on peut trouver des diplocoques isolés extraleucocytaires, ou des petits amas intraleucocytaires. Comme le gonocoque, il se décolore par le Gram, rapidement et complètement. Il est un peu plus gros que le gonocoque, mais certaines préparations des crachats renfermant du catarrhalis ressemblent tellement à une préparation de pus urétral à gonocoque qu'un observateur non prévenu s'y tromperait certainement. Ghon et H. Pfeiffer ne parlent pas d'une capsule. Bezançon et I. de Jong par contre ont vu quelquefois que dans les crachats certains éléments isolés étaient auréolés.

Le catarrhalis se distingue assez nettement des autres microbes que l'on peut rencontrer dans les crachats.

Mais il est indispensable, pour le reconnaître, d'avoir une réaction de Gram tout à fait sûre et une préparation suffisamment recolorée par l'éosine ou la fuchsine diluée pour qu'on puisse distinguer les cocci en diplocoques caractéristiques. Par le bleu de Kühne les diplocoques paraîtront bleu très foncé et on a d'excellentes préparations. Le catarrhalis sera facilement distingué des microbes habituels des crachats, qui prennent le Gram : d'ailleurs le pneumocoque se reconnaîtra à sa forme grêle et allongée, l'enterocoque à ses formes inégales et à ses courtes chaînettes si fréquentes dans les crachats ; le staphylocoque, hôte peu fréquent des crachats, est plus arrondi ; le tétragène, à sa capsule nette et à sa disposition en tétrades peu fréquentes chez le catarrhalis. D'ailleurs la tétrade du tétragène est composée de cocci nettement arrondis. Quant au para-tétragène zoogléique, sa disposition caractéristique, tétrade de gros cocci prenant le Gram sur un fond de petit cocci agglomérés se décolorant par le Gram ou plutôt prenant mal les colorants, la confusion ne serait possible qu'avec ces derniers éléments séparés accidentellement de la masse zoogléique. Parmi les cocci se décolorant par la méthode de Gram, la confusion pourrait se faire entre le catarrhalis et le cocco-bacille de Pfeiffer.

Klieneberger insiste sur la difficulté qu'il y aurait à les distinguer, en dehors des cultures et dans les crachats notamment. C'est d'ailleurs là un point capital, étant donné le rôle que semble jouer le catarrhalis dans des épidémies saisonnières qualifiées de grippe. Or, il ne semble pas que cette distinction fût si difficile. Le catarrhalis est un gros coccus, le Pfeiffer est un petit cocco-bacille, souvent difficile à voir. Le catarrhalis n'est pas

groupé en bandes allongées comme celui-ci. Tout au plus voit-on du catarrhalis en amas, ressemblant surtout à un amas de gonocoque. D'ailleurs le Pfeiffer n'a pas cet aspect en diplocoque aplati dans le sens de la longueur. C'est surtout sur les préparations colorées au bleu de Kühne que l'on pourra bien les distinguer.

2° *Morphologie dans les cultures.*

Le catarrhalis apparaît plus gros et plus inégal, provenant des cultures que dans les exsudats. Les aspects tétragéniques sont extrêmement rares. Très souvent à un examen superficiel on a l'impression d'un réseau de staphylococcus ne prenant pas le Gram. Ce réseau est en réalité formé de diplocoques, mais dans les cultures jeunes, les éléments sont trop petits pour qu'on puisse distinguer le groupement caractéristique. Dans les cultures plus âgées, on trouve de gros éléments mélangés à de plus petits mais se décolorant tous par le Gram ; les gros éléments, ont nettement l'aspect en diplo-gonocoques.

On ne trouve jamais de chaînettes, même dans les cultures en milieux liquides.

Cultures.

La culture la plus caractéristique est obtenue sur gélose simple ou saccharosée. Après 24 heures à l'étuve apparaissent des petites colonies, rondes, gris blanchâtre, qui n'ont encore rien de typique. Néanmoins à la loupe leur bord est-il irrégulier et granuleux. Cet aspect irrégulier et déchiqueté du bord des cultures, aspect

moiré à la loupe, augmente les jours suivants, mais le centre surtout en devient foncé, et dans les cultures âgées de 3 à 4 jours il est déjà parfois surélevé et même brunâtre.

Aspect surélevé et brunâtre du centre opaque de la culture, bord frangé et granuleux, telle est la caractéristique de la culture sur gélose du catarrhalis. Après repiquage, les colonies repiquées prennent souvent plus vite cet aspect typique, au bout déjà de 36 heures, quelquefois. Mais dans les cultures primitives, obtenues en partant directement du crachat si l'on abandonne son tube après 36 heures on pourra passer à côté des colonies de catarrhalis, qu'on aura prises pour des colonies de streptocoques qui peuvent se développer parallèlement. On sera tout étonné si on regarde son tube 4 ou 5 jours plus tard, de voir par places les colonies à centre brunâtre typique.

Les colonies de catarrhalis sont assez épaisses et adhérentes à la gélose. Leur vitalité sur la gélose simple est variable et médiocre ; il faut repiquer au début après 3 ou 4 jours. La vitalité est meilleure sur gélose saccharosée à 12 p. 100.

Le meilleur milieu pour conserver le catarrhalis est certainement le sang gélosé. Il pousse très mal sur pomme de terre, glycerinée ou non et sur carotte. La gélatine n'est pas liquéfiée mais le catarrhalis y pousse lentement et son développement y est médiocre. Par piqûre il donne une ligne blanche-grise sans rien de caractéristique. Quant aux milieux liquides, le catarrhalis pousse bien en bouillon ; contrairement à Ghon et H. Pfeiffer, Bezançon et I. de Jong n'ont pas observé de voile ; le bouillon est un peu troublé et il reste un culot assez

épais, pulvérulent. Il ne donne pas d'indol, ne coagule pas le lait. Il pousse faiblement en sérum de lapin; il n'y est pas encapsulé.

Inoculation.

Le catarrhalis semble peu pathogène pour les animaux de Laboratoire. Kirchner aurait tué le cobaye par injection intra-pleurale. Ghon et H. Pfeiffer auraient eu des résultats par injections intra-péritonéales de doses formidables au cobaye et à la souris. Chez la souris, dans quelques cas, ils auraient observé la mort par péritonite, avec rate augmentée de volume, congestion et dégénérescence des organes. Chez le cobaye ils auraient obtenu de la péritonite, de la pleurésie droite, après passages successifs. Quant au lapin, ces auteurs n'ont observé aucun trouble après injection de culture de catarrhalis par n'importe quelle voie. Comme Neisser, Bezançon et I. de Jong n'ont pu obtenir de symptômes pathologiques chez les animaux de laboratoire. Les cultures filtrées (Ghon et H. Pfeiffer) seraient sans action.

En résumé : c'est un microbe de vitalité médiocre, qui ne peut guère être conservé un certain temps que sur milieux sanglants ; dans la majorité des cas non pathogène pour les animaux de laboratoire.

ETUDE CLINIQUE

Voici tout d'abord l'observation de la malade du service de M. le Professeur Lemierre.

M^{me} Marie S..., âgée de 63 ans, entre à l'Hôpital Bichat le 4 janvier 1932 parce qu'elle tousse, crache et a de la dyspnée.

C'est une Bretonne, originaire du Finistère, qui est arrivée à Paris depuis six jours seulement. Elle parle assez mal le français, comprend malaisément les questions qu'on lui pose de sorte que les renseignements qu'on peut obtenir d'elle sont assez incomplets. Elle raconte qu'elle souffre depuis son arrivée à Paris de douleurs thoraciques siégeant dans le dos et dans les régions axillaires des deux côtés, douleurs qui s'exagèrent pendant l'inspiration. C'est une femme extrêmement maigre ; les traits sont tirés : les pommettes sont colorées. Elle présente 36 respirations par minute. Elle ne crache pas.

L'examen du thorax montre une sonorité partout normale. A l'auscultation, on constate l'existence de nombreuses sibilances du côté gauche et un petit foyer de râles sous-crépitants à la base. Du côté droit, il existe quelques sibilances, et surtout un foyer de râles sous-crépitants à la base, foyer qui se prolonge latéralement jusqu'au creux de l'aisselle. Les vibrations vocales sont perceptibles des deux côtés.

Le cœur paraît normal. Il y a 100 pulsations par minute. La tension artérielle est de Mxa 12 $\frac{1}{2}$ — Mna 7 au sphygmomanomètre de Vaquez. Foie normal. Rate non perceptible. La langue est sèche. La malade serait constipée. Il n'y a pas eu de vomissements. Les urines

sont d'aspect normal. Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni urobiline. Le système nerveux est normal. La température est à 37° .

Traitement : Ventouses sèches et enveloppements thoraciques. Potion de Todd, acétate d'ammoniaque.

L'interrogatoire de la malade établit qu'elle a toujours joui d'une bonne santé. Elle a eu seulement quelques douleurs articulaires pendant son enfance. De plus, il y a un an elle aurait eu pendant quelques jours un point de côté du côté gauche, s'accompagnant de dyspnée et des palpitations, le tout ayant nécessité l'intervention du médecin. Mais depuis cette époque elle se sentait en bon état, elle ne toussait ni ne crachait habituellement.

Les jours suivants : L'état de la malade ne se modifie pas. La température reste à 37° . La respiration demeure rapide entre 36 et 40 par minute. Les signes thoraciques restent les mêmes; on ne peut déceler aucun foyer net de condensation pulmonaire. La malade émet quelques crachats d'abord muco-purulents, puis bientôt franchement purulents.

A partir du 9 janvier la température commence à s'élever atteignant le soir $37^{\circ}6$ et retombant le matin à $37^{\circ}2$.

Le 12 janvier la température atteint le soir $38^{\circ}6$. Mêmes signes d'auscultation. Respiration, 40. Pouls, 116. La malade expectore maintenant de gros crachats purulents, jaunâtres, nummulaires. La malade est agitée subdélirante. La langue est sèche.

Les jours suivants : La température atteint chaque soir $38^{\circ}4$ à $38^{\circ}5$ pour retomber le matin à $37^{\circ}2$, $37^{\circ}4$. Le pouls reste entre 100 et 110. La malade est tour à tour prostrée et subdélirante. L'expectoration est abondante et franchement purulente. La dyspnée persiste. Les signes stéthacoustiques restent les mêmes.

La malade succombe le 21 janvier dans la matinée.

Examens de laboratoire

1^o Examen des crachats (12, 16 et 20 janvier).

a) la recherche des bacilles de Koch à l'examen direct et après homogénéisation reste négative.

b) les colorations par le bleu de méthylène et par la méthode de Gram montre de très nombreux leucocytes polynucléaires. Beaucoup de ces leucocytes englobent des groupes de diplocoques en grains de café Gram négatifs. Les mêmes diplocoques se retrouvent très nombreux dans l'intervalle des cellules. Ils existent presque à l'état pur dans le frottis.

2^e Identification du germe trouvé dans l'expectoration.

L'ensemencement des crachats sur gélose ascite donne d'in nombrables colonies très fines, composées presque exclusivement de diplocoques en grain de café Gram négatifs mélangés de quelques cocci et de quelques batonnets Gram positifs.

On obtient facilement par repiquages successifs des cultures pures du diplocoque Gram négatif. Il se développe bien sur gélose ordinaire et sur gélose ascite sous forme de fines colonies arrondies et granuleuses. Il se développe également bien en bouillon ordinaire et en bouillon ascite qu'il trouble uniformément. Il ne fait fermenter aucun sucre.

Inoculé sous la peau d'une souris, il ne provoque aucun trouble chez cet animal. — Diagnostic du germe : *micrococcus catarrhalis*.

3^e Dosages de l'urée du sang.

Le 5 janvier 1932, urée sanguine : 0 gr. 91.

Le 12 janvier 1932, urée sanguine : 0 gr. 60.

Autopsie

Cœur — normal.

Aorte — normale.

Poumons — sur la coupe aspect mamelonné et grisâtre. A la pression on fait sortir des bronchioles un pus épais jaune clair. Près de la base du poumon droit, à la face postérieure, existe une sorte de noyau cortical irrégulier, gros comme une noisette visible sous la plèvre avec une coloration jaunâtre. Sur la coupe de ce noyau on trouve plusieurs abcès pouvant atteindre le volume d'un petit pois et remplis du même pus épais. Sous la plèvre diaphragmatique on constate d'autres zones jaunâtres qui sont également constituées par des abcès miliaires.

Foie — 1150 gr., normal (2 calculs dans la vésicule biliaire).

Rate — 95 gr., quelques points hémorragiques dans le parenchyme.

Capsules surrénales — normales.

Reins — 110 et 120 gr., normaux.

Encéphale — normal.

En résumé: bronchite purulente diffuse et même à droite foyers multiples de bronchopneumonie extrêmement fine. En un point plusieurs abcès confluent gros comme des petits pois et formant par leur cohérence un module dur et jaunâtre.

Examen histologique du poumon.

A un faible grossissement ce qui frappe c'est la formation de très nombreux foyers denses et sombres non centrés par un axe broncho-vasculaire et séparés les uns des autres par des zones plus claires d'alvéolite oedémateuse et fibrineuse.

A un fort grossissement — Les masses sombres dans lesquelles

on ne retrouve plus la trame alvéolaire sont constituées par des polynucléaires = nappes purulentes.

Les zones d'apparence saine sont constituées d'une part par des alvéoles distendues remplies d'un liquide séreux renfermant quelques polynucléaires, globules rouges et cellules épithéliales desquamées ; d'autre part par des alvéoles renfermant une trame fibreuse avec quelques hématies et leucocytes.

On retrouve sur les préparations quelques bronches dont l'épithélium est très altéré et dont la lumière est bourrée de polynucléaires. La plèvre est nettement épaissie et chargée de polynucléaires.

Et maintenant voyons à quel point le cas ci-dessus correspond-t-il au tableau de la bronchite purulente, tel qu'il fut décrit par les auteurs anglais en 1917.

Le *début* de l'affection, qui dans notre cas fut assez difficile à préciser — la malade ne comprenant pas assez bien le français — est d'habitude plus ou moins aigu. Il se fait par des frissonnements légers et répétés, bientôt suivis d'ascension de la température qui monte suivant les cas plus ou moins haut, étant généralement de 38°3 à 38°9. D'autres fois c'est un « rhume de cerveau » banal qui prélude au tableau clinique. Les symptômes respiratoires peuvent apparaître dès cette époque : ils consistent en une toux quinteuse, pénible, douloureuse, n'amenant que plus tard une expectoration mousseuse ou légèrement muqueuse, rosée parfois.

Ces symptômes persistent ainsi pendant 2 ou 3 jours environ, et ce n'est que devant leur persistance ou leur aggravation que le malade se décide d'entrer à l'hôpital.

A ce moment la *période d'état* est annoncée par l'apparition de deux signes, qui attirent particulièrement l'attention: 1° le caractère de l'expectoration: celle-ci est devenue franchement purulente. Elle est constituée par un pus épais jaune-pâle ou jaune-verdâtre, quelquefois teinté de sang, d'un aspect tout à fait caractéristique, qui peut être une des premières indications de la nature grave de l'affection. Elle n'a pas d'odeur particulière et elle devient de plus en plus abondante.

2° la dyspnée : celle-ci est des plus évidentes. On compte en effet de 35 à 40 respirations par minute. Tout exercice léger — tel le fait de se tourner sur le côté — peut causer une augmentation rapide des mouvements respiratoires allant jusqu'à 50 par minute ou même davantage. Des exacerbations paroxysmales peuvent du reste survenir sans aucune cause apparente; elles sont alors accompagnées d'un état d'angoisse extrême, le malade se redresse dans son lit ou se lève même afin d'obtenir un soulagement.

Dans un grand nombre des cas — ceux dont la terminaison sera fatale — un troisième signe important apparaît: c'est la cyanose. Peu marquée au début, elle devient peu à peu plus prononcée surtout à la face, aux lèvres et aux oreilles, pour acquérir finalement la teinte foncée caractéristique.

La toux est devenue moins pénible et bientôt le malade expectore facilement et fréquemment jusqu'aux derniers stades de son affection. Toutefois, dans les cas fatals, quand à cause de l'asphyxie grandissante le malade tombe dans une torpeur de plus en plus grande, la toux se calme et presque aucune sécrétion ne monte plus. Ce défaut d'excrétion en produisant l'encombrement des

bronchioles contribue à l'asphyxie et devient ainsi un facteur auxiliaire d'une terminaison fatale rapide.

La fièvre ne suit pas un type constant. Le plus souvent la pyrécie était d'un début soudain, et son degré est habituellement plus élevé dans les quelques premiers jours, se maintenant alors aux environs de $39^{\circ}4$. D'autres fois elle ne s'élève pas beaucoup au-dessus de la normale, présentant alors un type oscillant de 2° ou 3° . Dans quelques cas une chute curieuse précédant la mort de un ou deux jours a été observée.

Le pouls, le plus souvent en rapport avec la température, reste fréquemment aux environs ou bien au-dessus de 120 par minute.

À l'examen, il y a disproportion manifeste entre les signes physiques et les troubles fonctionnels que nous venons de décrire. Au début on constate la présence de quelques rhonchus dispersés largement mais plus marqués aux bases, associés à quelques sibilances, la sonorité pulmonaire n'étant nullement modifiée. Les vibrations pulmonaires sont partout perceptibles. Plus tard à ces signes de bronchite se joignent quelques foyers de râles sous-crépitaux situés le plus souvent à la base. Dans la plupart des cas, ces signes stéthoscopiques restent les mêmes jusqu'à la fin de la maladie. Dans quelques cas cependant, ces foyers s'étendent, deviennent même confluents et peuvent ainsi donner tous les signes d'une pneumonie lobaire. Mais ce sont là des exceptions.

L'évolution de l'affection est variable. Il est toutefois possible, après étude de tous les cas rapportés par les différents auteurs qui se sont occupés de la bronchite purulente, d'en décrire deux types cliniques principaux.

Le premier, le plus aigu présente un tableau clinique qui simule de près la pneumonie lobaire ordinaire, avec une température se maintenant aux environs de $39^{\circ}4$ — $39^{\circ}5$ et une expectoration au début striée de sang — plutôt que rouillée — qui toutefois devient rapidement franchement purulente. La rapidité du pouls dans ces cas est hors de toute proportion avec la température. La dyspnée et la cyanose sont les traits prédominants. Le malade meurt habituellement vers le 5^e ou 6^e jour d'un « blockage pulmonaire » (« lung block » des auteurs anglais) résultant d'un encombrement des voies aériennes avec défaillance du cœur droit consécutive. Le dernier ou avant-dernier jour apparaît souvent de l'incontinence des matières, due sans doute à l'asphyxie terminale. Le malade est le plus souvent dans un état de torpeur : le délire est exceptionnel. — C'est la forme qu'ont vu les auteurs anglais. C'est celle qui sévissait d'une façon épidémique parmi les troupes anglaises tant sur le continent qu'en Angleterre même. Sa haute mortalité, 50 % en moyenne, fut, en même temps que son caractère épidémique, le trait essentiel qui frappa les auteurs anglais et les incita à des recherches sur cette curieuse affection.

Le second type, c'est celui qu'on rencontre en dehors des épidémies. Il peut aussi être l'aboutissant du premier, dans les cas où celui-ci évolue vers la guérison. Son début est généralement lent. La température, pas aussi élevée que dans la forme précédente présente souvent des oscillations mais ne dépasse généralement pas $38^{\circ}5$ à 39° . L'expectoration d'abord mousseuse, puis muco-purulente n'assume que plus tard son caractère purulent typique. La dyspnée existe, quoique moins

marquée que dans la forme précédente, mais la cyanose n'apparaît que dans les cas fatals. L'évolution en est longue, traînante, affaiblissant le malade. C'est aussi dans cette forme qu'on observe le plus fréquemment l'apparition de quelques foyers de bronchopneumonie venant se surajouter à la bronchite antérieure. La guérison est la terminaison habituelle, mais la convalescence est longue et pénible. La mort est cependant loin d'être exceptionnelle, comme en témoigne le cas dont nous produisons l'observation.

Avec quelles affection peut-on confondre la bronchite purulente ?

Au début dans les deux ou trois premiers jours les signes fonctionnels et généraux étant les mêmes que dans toute maladie infectieuse le diagnostic exact de l'affection sera presque impossible. C'est à la grippe surtout qu'on pensera, étant donné le caractère quasi épidémique qu'affecte la bronchite purulente dans certains cas, comme en témoignent les descriptions qu'en firent les auteurs anglais. Ceux-ci, n'ont-ils du reste pas trouvé le bacille de Pfeiffer dans la plupart des bronchites purulentes qu'ils étudièrent ? On y songera aussi à cause de la brusquerie du début et de la disproportion évidente qui existe entre l'intensité des signes fonctionnels et généraux et le peu de signes physiques qu'on constate à l'examen du malade.

Ce n'est qu'à la période d'état qu'avec l'apparition de l'expectoration purulente caractéristique, les signes de bronchite s'étant entre temps précisés, le diagnostic de bronchite purulente se trouve affirmé. Du même fait toutes les affections pulmonaires auxquelles on ait pu songer se trouvent éliminés.

Ici permettons-nous de signaler que la bronchite purulente telle qu'elle est décrite ci-dessus est à différencier de la bronchite purulente chronique (la broncho-pyorrhée de Laënnec) forme extrêmement rare, dit Flurin, qui ne s'observe qu'à la phase terminale de certaines bronchites chroniques et doit faire suspecter le développement d'une dilatation des bronches.

Le pronostic est toujours grave. La mortalité est en effet de 50 % en milieu épidémique. L'âge avancé ainsi que les maladies chroniques du cœur et du poumon sont des facteurs de gravité. Dans un cas isolé les éléments de gravité sont : la violence du début, l'hyperpyrexie, l'intensité de la dyspnée et de la cyanose. Cette dernière surtout a une grande valeur pronostique : dès qu'elle apparaît, le pronostic est fatal, quoique le nombre de jours que le malade puisse demeurer calme en dépit de son état est souvent surprenant.

En fait de complications, la bronchite purulente n'en donne presque pas. En effet les foyers de bronchopneumonie qu'on peut observer au décours de cette affection ne sont que la traduction de l'extension du processus inflammatoire siégeant dans les bronchioles au tissu pulmonaire environnant, complication habituelle pour peu que la maladie se prolonge.

Le traitement, jusqu'à ce jour, n'est pas satisfaisant. Dans les cas graves il est presque impossible de trouver quelque chose qui ait une influence réelle sur l'évolution de la maladie. La thérapeutique pulmonaire habituelle (ventouses, sinapismes, potion de Todd, acétate d'ammoniaque, etc.) reste le plus souvent sans effet. — Les inhalations de la vapeur d'eau additionnée de la teinture d'eucalyptus ou de Lenjoin semble avoir donné aux

auteurs anglais de bon résultats, et dans le but de faire celles-là aussi continues que possible ils ont installé leurs malades sous une tente à vapeur et ceci avec des résultats tout à fait encourageants. La toux est ainsi rendue moins pénible et l'expectoration devenue moins visqueuse est plus facilement expulsée, un point des plus importants, car si le malade cesse de rejeter la sécrétion purulente il devint de plus en plus cyanosé et la défaillance du cœur droit s'ensuit. Les inhalations d'oxygène, de même que la saignée ne donnent qu'un soulagement léger et transitoire. Comme médicaments, la digitale pour parer à la défaillance cardiaque et les expectorants afin d'expulser le continu purulent des bronches et permettre l'accès de l'air, sont à recommander. Dans les dernières périodes quand les malades cessaient d'expectorer, l'atropine donnée par voie hypodermique procurait un soulagement temporaire en levant le spasme bronchique. L'adrénaline idem. — Des vaccins furent utilisés par les auteurs anglais, mais eux aussi sans résultats appréciables, sauf toutefois dans quelques cas où ils furent appliqués dès les premiers stades de la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude la plus complète en a été donnée par les auteurs anglais. Ainsi Hammond et ses collaborateurs avaient pu durant le mois de février et au début de mars 1917 pratiquer 45 autopsies de bronchites purulentes. Nous verrons, que leurs résultats confirment en tous points ceux que l'on trouva à l'autopsie de la malade du service de M. le Professeur Lemierre.

Examen macroscopique.

Les *poumons* présentent quelquefois un certain degré d'emphysème. D'autres fois la réaction pleural se traduit par des petites collections de liquide jaune clair, toujours de très faible quantité. Plus souvent c'est de la pleurésie sèche qu'on trouve. Mais dans la majorité des cas, les poumons semblent à première vue parfaitement normaux. Ce n'est qu'en les incisant qu'on peut voir le pus jaune-pâle, quelquefois gris-sale, car altéré par les changements survenus post-mortem, sortir de toutes les bronches. En pressant la tranche de section on voit le pus sortir, mélangé à des bulles d'air. Une coupe longitudinale faite dans une bronche peut montrer un grand nombre de petits points jaunes desquels le pus exsude. Dans un grand nombre des cas on constate la présence de petits nodules de broncho-pneumonie, localisés le plus souvent à la base et visibles même quelquefois à travers la plèvre. Ces nodules peuvent être assez rappro-

•

chés et donner par leur confluence un aspect analogue à celui de la pneumonie.

Le cœur est généralement modérément dilaté, en particulier dans ses cavités droites. Il n'en était pas ainsi dans notre cas. Cependant Hammond et ses collaborateurs trouvent cette dilatation presque constante et le myocarde est, d'après eux, ordinairement pâle et friable. Il n'a jamais été trouvé des traces d'endocardite. Dans 10 cas on trouva un peu de liquide clair, jaunepâle dans le péricarde, mais sa présence n'était associée à aucune ulcération de ce dernier ni à la cohésion de ses surfaces.

Les *ganglions trachéo-bronchiques* se trouvent souvent augmentés de volume et montrent à la section un aspect gris ou gris-rosâtre. Exceptionnellement les ganglions mésentériques et rétropéritoneaux se trouvent également atteints.

La *rate* dans plusieurs cas se trouvait congestionnée et dure. Sur la coupe les corpuscules se montraient souvent proéminents comme si l'organe partageait le désordre des ganglions lymphatiques.

Quelque degré d'atteinte *rénale* a été noté dans 25 sur 45 des autopsies pratiquées par Hammond et ses collaborateurs, sous forme d'un léger œdème et une pâleur de la corticale. Souvent les reins perdent leur consistance ferme et deviennent flasques et mous. D'autres fois on note une congestion généralement accompagnant celle de la rate.

Le *foie* montre souvent des signes évidents de dégénérescence graisseuse.

Examen histologique.

Poumons. Les plus grandes modifications se retrouvent au niveau des petites bronches. Leurs parois sont augmentées de volume et leurs vaisseaux engorgés ; l'épithélium au début intact se détache plus tard en partie de sa membrane basale et les cellules épithéliales flottent librement dans la lumière de la bronche. Dans un stade ultérieur la bronchiole est entièrement dénudée de sa muqueuse et ses parois sont formées par un tissu de granulation qui diminue grandement son calibre. Dans les stades avancés les bronches sont presque complètement remplies de pus et leurs parois sont infiltrées de petites cellules rondes, cette infiltration s'étendant au-delà de la bronchiole dans le tissu pulmonaire environnant, formant un cercle irrégulier d'infiltration péri-bronchique sans affecter les alvéoles sous la forme définie d'une broncho-pneumonie. Si des coupes ont été faites dans les zones de broncho-pneumonie basale développée dans les stades ultérieurs de la maladie, les apparences de broncho-pneumonie se retrouveront. Mais la mort peut survenir sans qu'il y ait des foyers broncho-pneumoniques et c'est alors la lésion bronchique qui, à elle seule, forme le substratum anatomique de cette affection.

Ganglions trachéo-bronchiques. Ils sont extrêmement congestionnés et les nodules lymphoïdes sont augmentés de volume. Absence constante de lésions suppuratives.

Reins. Dans presque tous les cas dégénérescence de l'épithélium des tubes contournés. Cette dégénérescence est d'un degré variable et dans les cas les plus marqués

il y a desquamation de l'épithélium, infiltration des cellules rondes et congestion ; cette image ne pouvant nullement être distinguée de celle d'une néphrite tubulaire aiguë. —

CONCLUSION

Le micrococcus catarrhalis, saprophyte habituel des voies respiratoires supérieures, doit cependant, dans certains cas, être considéré comme un agent infectieux, pouvant — en dehors des associations plurimicrobiennes — à lui seul produire des affections variées de l'appareil respiratoire.

Le tableau morbide des affections à catarrhalis n'a rien de spécifique. Il ressemble à celui des affections pneumococciques ou grippales et seul l'examen bactériologique peut trancher le diagnostic.

Parmi ces affections une place à part sera réservée à la bronchite purulente.

Cette affection a en effet des caractères cliniques bien marqués, qui la distinguent d'une bronchite ordinaire. Les meilleurs en sont l'expectoration purulente caractéristique, la dyspnée marquée, la tachycardie, la fièvre et la très haute mortalité. Il importe d'en décrire deux formes cliniques: une aigüe, d'allure épidémique, d'évolution rapide, d'une mortalité élevée, décrite en 1917, par les médecins militaires anglais ; l'autre de gravité moindre, d'évolution beaucoup plus longue, survenant en dehors de toute épidémie et dont nous avons l'occasion d'apporter une observation.

L'anatomie pathologique, aidée par l'étude histologique, démontre la réalité d'une bronchite purulente, les lésions siégeant principalement dans les ramifications bronchiques, les noyaux broncho-pneumoniques

rencontrés n'étant que l'expression de l'extension du processus morbide dans le tissu pulmonaire environnant.

Vu :

Vu :

Le Doyen :

Le Président :

BALTHAZARD.

A. LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAMS, HALLOWS, EYRE AND FRENCH. — Purulent bronchitis: its influenzal and pneumococcal bacteriology.
The Lancet 8 sept. 1917 p. 377-382.
- BERNHEIM. — Ueber meningococcenähnliche Pneumonieerreger.
Deutsche Med. Wochenschrift 4 oct. 1900 p. 643.
- BEZAÏON ET I. DE JONG. — Caractères bactériologiques des crachats au cours de l'épidémie actuelle dite de grippe.
Société médicale des Hôpitaux 24 février 1905.
- BEZAÏON ET J. DE JONG. — Le micrococcus catarrhalis
Presse Médicale 1905 n° 82 p. 649.
- BULLOCH. — Hunterian Society.
in Lancet 13 mai 1905.
- FLUGGE. — Die Mikroorganismen 1890, vol. II, p. 154.
- GHON, H. PFEIFFER ET SEDERL. — Der Micrococcus catarrhalis als Krankheitserreger.
Zeitschr. f. Klin. Medicin 1902, vol. 44, p. 262.
- HAMMOND, ROLLAND AND STORE. — Purulent bronchitis, a study of cases occurring amongst the british troops at a base in France.
The Lancet 14 juillet 1917, p. 41.
- HASTINGS. — Académie de médecine de New-York.
Medical Record 1905, 18 mars.

- JUNDELL. — Etude clinique et bactériologique des bronchites.
Hygiène 1897, p. 447, vol. LX.
- KIRCHNER. — Bacteriologische Untersuchungen ueber Influenza.
Zeitschr. f. Hygiène 1890, p. 528.
- KLIENEBERGER.
Deutsche Med. Wochenschrift 13 avril 1905.
- MAYER. — Eine eigenartige bisher noch nicht beobachtete durch den Micrococcus catarrhalis verursachte Fieberepidemie.
Deutsche Med. Wochenschrift 1919, p. 660.
- NEISSER. — in Kolle et Wassermann. T. III, p. 146.
- PETRUSCHSKY.
Zeitsch. f. Hygiène 1901, vol. XXX, p. 151.
- BITCHIE.
Journ. of. Pathology and Bacteriology 1900.
- ROGER-WIDAL-TEISSIER. — Nouveau Traité de Médecine
- RUCHEMANN.
Berlin. klin. Woch. 1905, 13 mars, n° 11.
- STERNBERG. — Soc. des médecins de Vienne, 10 février 1905.
In Wien. klin. Woch. 1905, n° 7.

